

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

186

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Ymer DISHNICA

Né le 21 février 1912, à Dishnicë (Korça-Albanie)

**Contribution à l'Étude
DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DES POLYNÉVRITES ALCOOLIQUES**

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE 15

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Ymer DISHNICA

Né le 21 février 1912, à Dishnicë (Korça-Albanie)

Contribution à l'Étude
DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT
DES POLYNÉVRITES ALCOOLIQUES

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE 15

1941

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	{ ABRAMI.
	{ FIESSINGER.
	{ LOEPER.
	{ RATHERY.
	{ LEREBoullet.
Hygiène et clinique de la première enfance	N...
Clinique des maladies des enfants	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses	{ N...
	{ GOSSET.
Clinique chirurgicale	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
	{ LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	N...
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	{ HAZARD.
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ SANNIÉ.
	{ VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H).. Physique.
 DESOILLE.... Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lre} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN.... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON.... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lre} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ.....	
CATHALA.....		CADENAT....	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ...		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY.....	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA SOEUR

A LA MÉMOIRE D'ALI KELMENDI
ET THANAS ZIKO

Deux amis qui ont tant fait pour moi.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Humble témoignage de ma profonde
affection.*

A MON ONCLE

AUX MIENS

A MES MEILLEURS AMIS

QAMIL ÇELA ET SEJFULLAH MALËSHOVA

Symboles vivants d'une cause sacrée.

A MES AMIS

*Qui sont pour moi le meilleur gage d'un
avenir meilleur.*

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE CHIRAY

Nous le remercions pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Nous les remercions pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de faire partie de notre Jury de Thèse. Qu'ils veuillent bien croire à notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MASCHAS

Auquel nous devons l'inspiration de cette thèse et qui nous a aidé si précieusement et si amicalement dans la composition de ce modeste travail. Nous le prions d'accepter ce témoignage de notre profonde reconnaissance.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE LYON

A NOS ANCIENS PROFESSEURS
DU LYCÉE NATIONAL DE KORÇA (ALBANIE)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT DES POLYNÉVRITES ALCOOLIQUES

INTRODUCTION

Les polynévrites connues dans leurs manifestations depuis longtemps, n'ont été rapportées à une origine nerveuse qu'après Dumenil, en 1861. Pourtant la polynévrite alcoolique est signalée par Magnus Huss en 1852 : Lancereaux et Leudet la décrivent en 1864. Les travaux ultérieurs de Brissaud, Leval, Piquechef, Chanot, Déjérine, Brissard, Raymond, Babinski, complètent et précisent cette description. Gombault en 1880 décrit les lésions anatomiques et expérimentales.

On sait que le rôle de l'alcool, qui paraît indéniable cliniquement, ne peut à lui seul expliquer l'éclosion de ces polynévrites.

Il fut donc nécessaire d'invoquer d'autres facteurs. Dans le traité des Maladies des nerfs, publié en 1924, Pitres et Vaillard écrivent :

« Si l'on considère qu'on n'a jamais pu provoquer des polynévrites chez les animaux intoxiqués et que chez l'homme elles se produisent seulement, chez

ceux des alcooliques chroniques dont la santé est sérieusement altérée par des lésions viscérales, dépendant de l'alcool lui-même ou des maladies générales qui l'accompagnent souvent, on est conduit à penser que *les polynévrites éthyliques, pourraient bien être la conséquence d'altérations humorales complexes de nature cachectique*, plutôt que du contact immédiat de l'alcool ou des produits directs de son métabolisme avec les nerfs ».

Plus récemment Laffite et Leblanc disent : « Il est impossible d'admettre une action directe de l'alcool sur les nerfs périphériques, car il s'agit parfois d'accidents survenant longtemps après la cessation des habitudes d'intempérance et, d'autre part, presque toujours en dehors de toute intoxication massive ».

On a invoqué d'autres facteurs : infections banales, tuberculose, auto-intoxication d'origine hépatique, etc...

Récemment on a invoqué le rôle des avitaminoses et surtout la carence en vitamine B₁ (Strauss, Joliffe et Colbert). En France le problème de la pathogénie des polynévrites éthyliques est exposé magistralement dans le travail de H. Pierre Klotz, inspiré par les Professeurs Maurice Villaret et Justin Besançon. Cette thèse ainsi que les publications ultérieures des trois auteurs sont également à la base de la vitaminothérapie de ces polynévrites.

*
* *

Dans ce travail nous comptons essentiellement étudier la pathogénie et la thérapeutique des polynévrites alcooliques sans nous arrêter à leur symptomatologie qui peut être considérée actuellement comme définitivement acquise.

*
* *

Nous sommes heureux de remercier ceux qui nous ont permis d'entreprendre cette étude.

Notre profonde reconnaissance va tout d'abord à notre Maître, le Professeur Maurice Chiray qui nous fit le grand honneur de nous inspirer ce travail.

Le D^r Maschas nous guida amicalement de ses précieux conseils. Qu'il trouve ici dans cet humble travail, l'assurance de notre gratitude.

OBSERVATIONS

Nous avons eu l'occasion de suivre longuement, deux malades, atteints de polynévrite éthylique, dans le service de M. le Professeur Maurice Chiray, dont nous rapportons l'histoire clinique.

1^{re} Observation.

Mme F..., âgée de 34 ans, femme de ménage, entre à l'hôpital le 29 septembre 1939, pour des *douleurs des membres inférieurs, accompagnées de grande lassitude*.

La malade est tombée un jour sans perdre connaissance ; elle sentait que ses jambes ne pouvaient pas la tenir ; on l'a ramenée chez elle où elle reprit ses occupations et son travail tout de suite après cet accident.

Dernièrement, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, la malade a fait une seconde chute et depuis elle a les deux jambes paralysées ; incapable de mettre le pied à terre. On note des signes nets d'éthylisme : tremblements des mains ; douleurs de la jambe, surtout des mollets ; on constate aussi de la zoopsie et des pituites matutinales. La malade n'avoue aucun excès d'éthylisme.

A l'examen des membres inférieurs : le pied est en varus équin. Il est tombant et ballant. La malade peut à peine détacher le talon du plan du lit ; la force musculaire est

très diminuée, surtout dans les mouvements d'extension.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Il n'y a pas de signe de Babinski.

La sensibilité cutanée est presque normale au chaud et au froid ; à la piqûre on note une anesthésie à la face externe de la jambe et de la cuisse.

On note enfin une amyotrophie notable.

Les membres supérieurs ont été atteints six jours après son entrée à l'hôpital.

Cette atteinte a débuté aux doigts qui sont maladroits et sans force ; les muscles du bras et de l'avant-bras sont relativement peu touchés bien qu'il existe une diminution notable de la force musculaire et une certaine amyotrophie.

Les réflexes ostéotendineux du membre supérieur sont également abolis.

Les muscles du tronc ne sont pas touchés.

Examen somatique.

Le cœur est rapide mais sans aucune modification des bruits orificiels.

Le pouls bat à 112 à la minute.

L'examen des poumons ne révèle rien d'anormal.

Le foie est gros, son bord supérieur est à huit travers de doigt au-dessus du rebord costal ; son bord inférieur à cinq travers de doigt au-dessous du rebord costal. Sa hauteur est de 16 centimètres. Il est dur, lisse, de consistance homogène, non douloureux.

La rate n'est pas perceptible.

Les pupilles sont régulières et égales réagissant à la lumière et à la distance.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumines.

L'urée sanguine est de 0 gr. 23.

Examen sérologique du 3 octobre 1939 :

a) Hecht avec détermination de l'indice hémolytique : positif.

b) Wassermann avec extrait simple : positif partiel.
avec extrait cholestériné : positif partiel.

c) Flocculation R de Kahn standard : positif.

La ponction lombaire du 18 octobre 1939 :

Liquide céphalo-rachidien, clair, limpide, non hypertendu, avec 0 gr. 20 d'albumine, 0 gr. 72 de sucre et 1,6 de lymphocytes par millimètre cube ; quelques globules rouges.

Benjoin colloïdal normal avec Bordet-Wassermann négatif.

Examens complémentaires.

EPREUVES DE GALACTOSURIE PROVOQUÉE.

1^o Du 12 octobre 1939.

Echantillons d'urine	Volume des échantillons en cm ³	Concentration au litre du galactose dans chaque échantillon	Poids du galactose en grammes dans chaque échantillon d'urine
		gr.	gr.
1.....	32	16,5	0,52
2.....	15	15,8	0,23
3.....	60	3,2	0,19
4.....	133	2,45	0,32
Volume total des urines	240 cm ³		1,26

2° Du 7 novembre 1939.

Echan- tillons d'urine	Volume des échantillons en cm ³	Concentration au litre du galactose dans chaque échantillon	Poids du galactose en grammes dans chaque échantillon d'urine
		gr.	gr.
1.....	28	36,3	1,01
2.....	36	28,5	1,02
3.....	75	2,96	0,22
4.....	44	3,53	0,14
Volume total des urines.....	<u>183 cm³</u>		<u><u>2,39</u></u>

3° Du 1^{er} février 1940.

1.....	110	17,2	1,89
2.....	50	2,62	0,13
3.....	275	0	0
4.....	555	0	0
Volume total des urines.....	<u>1.000 cm³</u>		<u><u>2,2</u></u>

4° Du 27 avril 1940.

1.....	120	14,6	1,75
2.....	375	3,80	1,33
3.....	370	traces	traces
4.....	475	0	0
Volume total des urines.....	<u>1.315 cm³</u>		<u><u>3,08</u></u>

EPREUVE D'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE, 1^{er} FÉVRIER 1940.

Glycémie à jeun.....	^{gr.} 1,09 ‰ ₁₀₀
1/2 heure après ingestion de 40 gr. de galactose.	1,80 —
1 heure après	2,02 —
2 heures après.....	1,16 —
3 heures après.....	1,09 —
Flèche d'hyperglycémie.....	0,93 —
Durée.....	3 heures
Aire.....	1 cm ² 39

EXAMENS SÉROLOGIQUES.

1^o 2 février 1940 :

Hecht positif + + +.

Wassermann } avec extrait simple — négatif.
 } — cholestériné ± douteux.

Kahn positif + + +.

2^o 16 avril 1940 :

Hecht positif + + +.

Wassermann } avec extrait simple : négatif.
 } — cholestériné : négatif.

Kahn positif + + +.

Meincke positif + + +.

3^o 17 mai 1940 :

Hecht positif + +.

Wassermann } extrait simple : positif partiel +.
 } — cholestériné : positif + +.

Kahn positif + +.

La malade est traitée par :

— Le bismuth intramusculaire associé au cyanure de mercure intraveineux ;

- La Vitamine B₁ en injections ;
- L'extrait hépatique par la bouche et la levure de bière.
- La strychnine par injection d'abord puis par la bouche.

Le 30 novembre 1939 sous l'effet du traitement la malade est considérablement améliorée : elle arrive à se servir à peu près de ses mains ; elle ne peut toujours pas marcher, mais, elle a moins de douleurs dans les masses musculaires des membres.

Le 28 janvier 1940, la malade a toujours des réflexes tendineux abolis.

Le réflexe cutanéoplantaire : se fait en flexion.

La pression des masses musculaires est toujours douloureuse.

La force musculaire qui était très diminuée, auparavant, surtout l'extension, est devenue presque normale.

La malade qui était complètement immobilisée dans son lit, peut maintenant s'asseoir toute seule, et faire quelques pas en étant soutenue. La sensibilité superficielle, qui était légèrement troublée, est devenue normale.

A l'examen des membres supérieurs on trouve : des réflexes très faibles. La force musculaire d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras est maintenant quasi normale. Seulement la malade ne peut pas nous serrer très fort la main, mais elle peut se servir de ses mains pour manger et exécuter tous les ordres qu'on lui donne.

Le foie est toujours hypertrophié ; son bord supérieur est à deux travers de doigt au-dessus du rebord costal et son bord inférieur atteint presque l'ombilic.

La malade quitte le service le 25 février 1940, complète-

ment guérie de sa polynévrite ; la marche est normale ; la force musculaire de ses membres est rétablie. L'état général est excellent et la malade reprend ses fonctions de femme de ménage.

Les épreuves de la galactosurie provoquée confirment de façon précise l'amélioration de l'hépatite.

La malade revient dans le service pour continuer son traitement antisyphilitique ; une série mixte de Bismuth et de cyanure de mercure.

La malade a supporté admirablement son traitement sans aucun accident. Après ce séjour à l'hôpital la malade est sortie pour reprendre ses occupations. Elle est suivie à un dispensaire où le traitement antisyphilitique sera continué.

2^e Observation.

M. B..., âgé de 41 ans, préparateur en pharmacie, entre à l'hôpital, le 21 juin 1940, pour une *quadriplégie* ayant débuté aux membres inférieurs.

Depuis deux mois le malade a beaucoup de peine à marcher, à monter les escaliers et surtout à les descendre et de temps à autre ses jambes se dérobent et il tombe. Puis les membres supérieurs sont pris ; le malade devient maladroit et peut difficilement exécuter les actes de la vie courante.

En même temps que cette symptomatologie paralytique, des douleurs apparaissent, mal caractérisées, siégeant dans les 4 membres, survenant par crise ; le malade se plaint de crampes dans les mollets le réveillant parfois la nuit.

D'autre part le malade avoue des habitudes d'intempérance, deux apéritifs et 2 litres de vin par jour ; le malade

souffre de son estomac, à des pituites matutinales, des cauchemars et des zoopries.

A l'examen à son entrée à l'hôpital, on est en présence d'un malade maigre, pesant 47 kilos, apyrétique. Inerte dans son lit ; il peut difficilement s'asseoir seul ; ses membres supérieurs sont maladroits et l'aident à peine ; on y note du tremblement.

EXAMEN SOMATIQUE.

Cœur rapide. Sans aucune modification des bruits.

Tension artérielle 12/9.

Les poumons sont normaux.

Le foie déborde de 2 travers de doigt et est sensible.

La rate n'est pas perceptible.

La diurèse est normale. Les urines sont claires ne contenant ni sucre ni albumine.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES.

1° *Examen sérologique* : Wasserman, Kahn, Hecht et Meinicke négatifs.

Urée sanguine 0,22 ‰.

2° La formule leucocytaire est normale.

3° Le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide et non hypertendu avec : 0 gr. 25 d'albumine, 1 gr. 05 de glucose et 0,8 de lymphocyte par mm³.

Benjoin colloïdal normal. B.-W. : négatif.

TRAITEMENT.

a) Vitaminothérapie B₁ : 40 injections.

b) Strychnine : totalisant 392 mgr.

Ce traitement a été suivi de 10 séances de massage. Amélioration progressive. Très bon état général. Son poids a augmenté de 5 kilos.

Le malade quitte le service le 9 août 1940, complètement guéri de sa polynévrite ; la marche est normale et la force musculaire est complètement rétablie.

*
* *

Nous rapportons donc deux cas de polynévrite alcoolique, graves ; deux cas extensifs.

Le premier avec une grosse atteinte hépatique avec intervention d'un facteur associé : *la syphilis*.

Le deuxième cas pratiquement pur.

Les deux cas ont réagi admirablement au traitement.

Avant d'étudier ce traitement il nous semble indispensable d'envisager les différentes conceptions pathogéniques des polynévrites alcooliques.

PATHOGÉNIE

Ce fut le mérite de Magnus-Huss (1850) et de Lancereaux (1863) de rattacher les *asthénies des alcooliques* à une altération des nerfs périphériques. La *névrite alcoolique était née*. Sa nature toxique semblait alors indiscutable, et les travaux de Dejerine, de Charcot et Gombault eurent surtout pour objet de décrire le caractère de ses lésions anatomiques.

Dès 1887 cependant, dans son mémoire initial, Korsakoff insistait sur la fréquence des altérations du foie et des glandes à sécrétion interne chez les malades atteints de paralysies alcooliques, et tendait à faire jouer à ces lésions un rôle important dans le déclenchement de la névrite.

Quelques années plus tard (1897), Klippel attribue à une atteinte hépatique la plupart des troubles psychiques observés chez les alcooliques. Gouget, puis Klippel et Lhermitte appliquèrent cette conception à l'explication de la névrite elle-même.

Dans un mémoire récent, le Professeur Lemierre, MM. Boltanski et Justin Besançon mirent en évidence la fréquence extrême d'une association alcoolotuberculeuse à l'origine de ces polynévrites. Ce fait nouveau, d'un intérêt capital devait mieux faire ressortir encore

la complexité de cette affection qui s'avérait de plus en plus, ne pouvoir relever directement de l'imprégnation alcoolique des nerfs.

La polynévrite éthylique est-elle le fait d'une imprégnation directe du nerf par le toxique, d'un trouble métabolique, secondaire aux lésions préparalytiques, ou d'une sensibilité nerveuse à l'alcool, telles sont les trois grandes hypothèses qu'il nous faut successivement envisager.

1^o *Hypothèse d'une toxicité directe de l'alcool pour le tissu nerveux.* — Hypothèse difficilement soutenable. Comment expliquer tout d'abord que la polynévrite puisse apparaître chez des sujets privés d'alcool depuis des semaines. Il faudrait pour cela admettre l'existence d'une période de latence entre le moment de la lésion nerveuse et celui de son extériorisation clinique. Cette interprétation est fort hypothétique. D'ailleurs le taux de l'alcool sanguin ne dépasse jamais 5 ‰ (Nicloux) alors qu'il fallait expérimentalement à Pitres et Vaillard des solutions très élevées de 25 à 50 ‰ pour arriver à créer une lésion du nerf.

2^o *Hypothèse d'une lésion nerveuse secondaire d'origine métabolique.* — Lésions gastro-hépatiques et endocriniennes associées à l'intoxication chronique de l'alcool.

Ici on peut se poser une question : Par quel mécanisme les lésions gastro-hépatiques et endocriniennes peuvent-elles déterminer la névrite ?

Diverses théories répondent à cette question.

PREMIÈREMENT : *la théorie autotoxique.* — *La polynévrite alcoolique serait ainsi en quelque sorte une polynévrite autotoxique d'origine hépatique.*

D'une part, il est cliniquement frappant de constater que les troubles nerveux, que l'on observe au cours des *dégénérescences hépatiques graisseuses graves* et en particulier au cours de l'*ictère grave*, consistent seulement en manifestations psychiques d'ordre ataxo-adynamique et jamais en lésions névritiques.

D'autre part il est très facile de reproduire expérimentalement des lésions de stéatose hépatique, à l'aide de toxique par exemple, or jamais de telles lésions n'entraînent de polynévrites.

DEUXIÈMEMENT : *La théorie carentielle ou dysmétabolique.*

Devant la carence de la théorie autotoxique, on se demande si les altérations constatées à la période pré-polynévritique ne pouvaient être à l'origine d'un trouble nutritif chronique agissant profondément sur le nerf par un processus dysmétabolique assez voisin des avitaminoses.

Nous savons aussi que la plupart des avitaminoses passent par un stade d'inapparence, avant qu'un facteur infectieux ou toxique ne les transforme en *dystrophies révélées*.

Quand on analyse le *trouble nutritif nevritogène* chez la plupart des polynévritiques on remarque différentes causes et différents facteurs.

Dans la plupart des observations, et les nôtres sont là pour confirmer la règle on constate :

a) Un facteur alimentaire, anorexie globale et troubles gastriques ;

b) Un facteur métabolique : trouble profond des fonctions d'assimilation et d'utilisation des vitamines ingérées. On constate surtout des lésions de la muqueuse gastrique et des lésions du parenchyme hépatique. Tous les auteurs qui ont étudié de près le problème sont unanimes pour conclure *que ces lésions sont : constantes et précoces.*

On sait en effet que la muqueuse gastrique a pour fonction essentielle d'extraire des aliments ou de composer avec eux les principes actifs antianémiques (Castle) et antinévritiques (Straus et Castle) dont la carence serait selon ces auteurs respectivement responsables des syndromes sanguins et nerveux de la maladie de Biermer. Il est vraisemblable d'admettre par analogie que les lésions de gastrite atrophique, qui existent chez tous les malades atteints de polynévrite éthylique (les statistiques de la thèse de P. Pierre-Klotz illustrent notre affirmation) et, qui manquent, au contraire, chez les éthyliques sans polynévrites, soient à l'origine du trouble assimilateur profond dont la névrite est l'aboutissant.

L'importance du foie dans l'utilisation des vitamines est également considérable.

Cet organe n'est-il pas le lieu d'emmagasinement, de stockage de la plupart des vitamines ? Ce fait qui fut démontré pour le principe antianémique par Whipple, pour la vitamine C par Giroud et Leblond,

vient d'être affirmé pour la vitamine B₂ par Kuhn, Wagner-Jaureg et Kaltshmitt.

L'atteinte hépatique si profonde que l'on retrouve au cours de la polynévrite éthylique est une cause importante de carence vitaminique.

Les troubles endocriniens qui existent très souvent à la période prépolynévritique jouent aussi un grand rôle ; ces organes contiennent les plus grandes réserves en vitamines.

Ces deux processus essentiels par lesquels se constitue le trouble nutritif névritogène, la carence ou le déséquilibre alimentaire d'une part, le trouble assimilateur, de l'autre, finissent vite *par s'intriquer intimement*.

Ainsi se constitue un véritable *cercle vicieux pathologique*.

Le déséquilibre nutritif accentue les lésions qui lui ont donné naissance, ce qui entraîne inévitablement une accentuation du processus carentiel.

Dans cette analyse de la pathogénie il ne faut pas oublier le rôle du *facteur déclanchant*.

La lésion nerveuse est déclanchée sur un fond d'avitaminose et de dénutrition préalable par une cause quelconque, une intoxication alcoolique aiguë, le choc d'un sevrage trop rapide et surtout une infection intercurrente.

On sait les discussions qu'a soulevées l'association tuberculose-alcool. Nous n'y reviendrons pas. La syphilis, serait capable également de jouer un rôle important non pas tant par elle-même que par l'hépa-

tite qu'elle est capable de créer, hépatite qui peut être très heureusement influencée par le traitement anti-syphilitique, si celui-ci est précoce. Notre 1^{re} observation illustre remarquablement ce fait.

Il ne faut pas oublier qu'en dehors des infections spécifiques, les infections banales peuvent déclancher la phase paralytique ; *une grippe* une *fièvre intestinale prolongée*. Cette dernière éventualité est peut-être favorisée par les pullulations intestinales qui, selon Hurst, sont secondaires aux carences vitaminiques et à l'achylie.

Dans une observation de Decourt il semble bien que la spirochétose ait déclanché une névrite chez un alcoolique.

Ainsi s'affirme la variabilité de cette infection déclanchante.

* * *

Les arguments en faveur de la conception dysmétabolique.

a) *Il existe une opposition complète entre les lésions de l'alcoolisme expérimental par ingestion et celles de l'alcoolisme expérimental par injection.*

Indépendamment des lésions gastriques, dont l'origine toxique semble indiscutable, l'ingestion prolongée d'alcool à faible dose a permis au Professeur Aubertin et à ses élèves de noter d'importantes altérations hépatiques, surrénales, myocardiques. Dans deux observations même il constata avec Lhermitte

de véritables paralysies. D'autres auteurs, reproduisent chez l'animal les altérations thyro-génitales qu'on note au cours de la polynévrite éthylique (Bouin et Garnier).

b) *Il existe une ressemblance absolue entre les lésions de l'avitaminose B expérimentale et celles de l'alcoolisme chronique.*

Les premiers troubles constatés chez le pigeon carencé sont des troubles digestifs absolument analogues à ceux observés chez le malade ; troubles du transit intestinal et surtout une anorexie progressive. Ce dernier symptôme fut retrouvé dans toutes les espèces animales par Drummont, Funk et Mac Callum, Osborne et Mendel.

Au point de vue anatomique même des analogies sont encore plus frappantes : *même lésion d'atrophie gastrique et d'hépatite dégénérative* (Noël Bernard, Thiroux), *même lésions de sclérose endocrinienne* (Verzar, Mac Carrison) et de dégénérescence wallérienne des nerfs (Lhermitte) dans l'avitaminose B que dans la polynévrite alcoolique.

c) *Un syndrome anémique est assez fréquemment noté au cours de la polynévrite alcoolique.*

Ce point fut développé dans la thèse de Lehmann (Paris, 1936) : « Le rôle des lésions d'atrophie gastrique dans le déclenchement des syndromes anémiques ».

d) *La conception dysmétabolique de la polynévrite éthylique explique la plupart des inconnues de cette affection.*

1. Elle explique la possibilité souvent notée de voir survenir la névrite des semaines et plus rarement deux ou trois mois après la cessation complète de l'intoxication. En effet, la suppression de l'ingestion toxique n'entraîne pas de ce fait l'arrêt immédiat du trouble nutritif névritogène. Une fois déclenché, celui-ci continue au contraire à évoluer pour son propre compte. L'on est arrivé en somme à un stade de l'affection où il ne suffit plus de supprimer la cause pour supprimer l'effet.

2° Elle explique le rôle jusque là mystérieux des infections associées. Ainsi se trouve expliqué le début parfois cliniquement si brutal de certaines névrites alcooliques, à l'occasion d'une grippe ou d'une autre infection. En fait dans ces cas, seule la révélation de la névrite est brutale, le trouble nutritif préformé qui conditionnait son apparition existait, au contraire, depuis longtemps ;

3° Un autre fait curieux dans l'histoire de la polynévrite alcoolique était, la fragilité nerveuse ultérieure, des sujets guéris, la fréquence des rechutes malgré la cessation de l'intoxication.

Ne retrouve-t-on pas exactement, en effet, cette même tendance aux récides dans l'évolution et le pronostic lointain du béribéri ? Bien plus, dans l'avitaminose B expérimentale, Weil et Mouriquand, Mme Raudoin et Lecoq purent reproduire des accidents polynévritiques récidivants en donnant à un pigeon dans sa ration alimentaire la dose de vitamine B immédiatement inférieure à la proportion

minima indispensable. On peut donc admettre que tout se passe dans certains cas de polynévrites alcooliques guéries comme si la persistance ou la réapparition de la *gastrite* ou de l'*hépatite* et, *par là même de la carence*, sensibilisait le nerf à toute agression toxico-infectieuse nouvelle.

4° Un autre fait difficilement explicable avec la conception toxique classique était la possibilité de voir des sujets fortement alcooliques indemnes de toute polynévrite.

La polynévrite alcoolique ne se voit pas, indifféremment chez tous les alcooliques. Elle est plus exactement une *polynévrite chez certains alcooliques qu'une polynévrite alcoolique proprement dite*.

5° L'impossibilité de reproduire expérimentalement la paralysie alcoolique est un dernier caractère paradoxal toujours cité par les classiques.

6° La notion du terrain préalable est capital à notre avis. Dans un de nos cas on trouve la syphilis comme facteur métabolique général. Facteur préparant le terrain à l'alcool. Le traitement spécifique en améliorant considérablement l'état du foie, comme l'indiquent les diverses épreuves de la galactosurie provoquée, rompt le cercle vicieux des troubles métaboliques, rend à l'organisme et au métabolisme général vicié un foie capable de jouer son rôle dans la régulation et l'emmagasinement des vitamines. L'alcool lui-même d'ailleurs intervient pour une part égale dans ce déséquilibre. Les deux causes pathogéniques s'ajoutent pour provoquer l'affection.

La pathogénie des lésions hépatiques et endocriniennes des sujets atteints de polynévrites a été discuté par plusieurs auteurs.

Classiquement une *hépatite dégénérative*, telle celle observée au cours de la polynévrite alcoolique, est de pathogénie simple. Si les syndromes cinhogènes, en effet, ne sont pas reproductibles expérimentalement par l'ingestion de l'alcool et si l'on a dû invoquer pour les expliquer le rôle de certaines fermentations intestinales (Laffite, Boix, Ramond), celui du cuivrage ou du sulfatage des vins (Lancereaux), celui d'une spécificité associée (M. Chiray, Villaret, H. Bernard et Paul Blum), la stéatose hépatique est, au contraire, reproduite à tout coup par l'ingestion de substances alcoolisées (Magnan, Sabourin, Mariet et Combe-male, Dujardin-Beaumetz et Audigé, Laffitte). Elle semble donc au premier abord, indiscutablement liée à l'action directe de l'alcool sur le parenchyme hépatique.

Résumé pathogénique.

La polynévrite des alcooliques est donc, plus une polynévrite dysmétabolique d'origine éthylique qu'une polynévrite éthylique toxique proprement dite. La lésion névritique est secondaire à des lésions toxiques ou toxi-infectieuses, elle n'est pas elle-même d'origine toxique.

Cette façon d'envisager le mécanisme physiopathologique de la polynévrite éthylique, nous conduit, en effet à d'intéressantes déductions dogmatiques et surtout thérapeutiques.

TRAITEMENT

**Conséquences pratiques de la conception
pathogénique.**

**Le traitement actuel de la polynévrite
alcoolique.**

1^o *Le traitement classique de la polynévrite alcoolique.
Sa critique.*

Les directives du traitement classique peuvent être
résumées ainsi :

Suppression de l'alcool,
Strychnine et physiothérapie.

Méthode qui donnait des guérisons lentes ; dix
mois à un an de traitement. L'on peut ainsi se deman-
der si sans injections de strychnine l'allure de la mala-
die n'eut pas été identique. Nous croyons néanmoins
que si l'on ramène le traitement par la strychnine au
rôle d'une médication purement symptomatique de
stimulation nerveuse, comme nous avons procédé
pour nos malades, il peut au même titre que dans
n'importe quelle autre polynévrite être utilisée dans
la polynévrite éthylique.

Physiothérapie des polynévrites. — Nous ne pouvons ici que rappeler les méthodes :

Radiothérapie, qui peut également remplir un rôle analgésique, tout en agissant sur les lésions du nerf ; *galvanisation prolongée*, à larges électrodes, ou faradisation avec courant rythmé et ondulé ; *ionisation salycilée* ou iodurée ; *diathermie* ; *cures thermales* à Lamalou, Neris ou Aix, etc... Enfin ce qui est exceptionnel, lorsque des rétractions tendineuses se sont produites, une intervention orthopédique peut devenir nécessaire.

* * *

2° *Le traitement actuel des polynévrites alcooliques et ses règles générales.*

Selon que les moyens dont nous disposons s'adressent à la cause, au mécanisme de production, ou aux symptômes de l'affection, il est possible de distinguer trois groupes différents de thérapeutiques.

a) **Les thérapeutiques étiologiques.**

Suppression de toute boisson alcoolisée ; elle évite que ne s'aggravent les lésions de *gastrite* et d'*hépatite*. Elle souligne aux yeux du malade le rôle nocif qu'a joué son alcoolisme fut-il modéré, dans le déclenchement de ses accidents et facilite ainsi l'application ultérieure des règles de sobriété qu'il faudra lui prodiguer lors de sa guérison.

Le rétablissement d'un régime alimentaire équilibré est un point essentiel de la thérapeutique ; il faut leur donner en abondance des aliments riches en vitamines, légumes verts, fruits, viandes en quantité modérée.

Traitement de l'infection déclenchante. — Dans l'immense majorité des cas, la polynévrite est relevée par un facteur infectieux, contre lequel il convient de lutter.

Un problème thérapeutique particulier se pose dans les polynévrites alcoolo-tuberculeuses ainsi que dans les polynévrites alcoolo-syphilitiques plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement, notre première observation nous donne un frappant exemple. Dans les deux cas le traitement du terrain est capital pour l'avenir de la maladie.

Dans l'ensemble le traitement étiologique de la polynévrite éthylique consiste essentiellement dans la suppression de l'alcool et l'institution d'un régime alimentaire équilibré.

b) Thérapeutiques pathogéniques.

1° Les thérapeutiques antilésionnelles.

Le traitement du terrain.

Traitement de l'hépatite. — L'hépatite des éthyliques atteints de polynévrite, est exceptionnellement une hépatite scléreuse ; en règle générale il s'agit d'hépatite dégénérative. Dans un de nos cas, syphilis et

alcool s'associent pour créer l'hépatite. Dans les hépatites simples, l'opothérapie hépatique est nécessaire. En cas d'hépatites mixtes, actuellement classiques, le traitement de la carence amorcée est indispensable car en améliorant et parfois en guérissant l'atteinte du parenchyme hépatique elle rétablit le métabolisme normal des vitamines et de la nutrition générale. Ceci est particulièrement vrai pour la syphilis souvent associée à l'alcool pour créer l'hépatite et contre laquelle un traitement prudent et bien conduit, comme l'a montré le Professeur Maurice Chiray, donne souvent d'excellents résultats. Notre observation illustre bien ces notions : intérêt et fréquence de l'association alcool-syphilis ; efficacité remarquable du traitement spécifique.

Le traitement de la gastrite dans certaines formes joue un grand rôle. Lutte contre l'anachlorhydrie. Lutte contre l'hypopepsie. Lutte contre l'anémie. Chez la femme très souvent il faut traiter les troubles endocriniens.

c) Thérapeutiques substitutives.

Le traitement de la carence.

a) La *vitaminothérapie B.* — Traitement antinévritique ;

b) L'*hormonothérapie hépatique.* — La méthode de Whiple ;

c) *L'hormonothérapie gastrique.* — La méthode de Castle. Ces 3 thérapeutiques sont actuellement classiques et il nous semble inutile d'y insister. Toutes ces méthodes pathogéniques agissent, en fait, par un mécanisme fort voisin et tendent toutes à fournir à l'organisme le principe antinévritique déficient, soit à l'état pur, soit à l'état fixé dans le parenchyme gastrique ou hépatique.

*
* *

Les thérapeutiques symptomatiques.

Les injections de strychnine peuvent faciliter la réapparition d'une excitabilité normale neuro-musculaire.

Les méthodes physiothérapiques :

diathermie, traitement électrique, massages.

Conservent tout leur intérêt à la période de récupération fonctionnelle, et lorsque la marche peut être progressivement reprise.

*
* *

Règles générales thérapeutiques.

1^o Le traitement de la polynévrite éthylique doit être aussi précoce que possible (M. Villaret, Justin Besançon et H. Pierre Klotz);

2^o Le principe directeur étant, d'apporter à l'organisme le facteur antinévritique qui lui manque, une

distinction fondamentale est à faire entre les sujets dont les facultés d'assimilation sont conservées et à qui l'on peut donc donner des produits ingérables, et ceux, au contraire, qui présentent de tels troubles de cette fonction qu'il est nécessaire de leur administrer un produit tout assimilé. Cas le plus fréquent.

3° *Ce traitement doit être prolongé et intensif.*

Résultats thérapeutiques.

Nos deux cas ont réagi admirablement au traitement.

La polynévrite a eu une évolution très nettement écourtée. La guérison s'est produite en 5 mois dans le premier cas, où il y avait une atteinte grave de l'état général de la malade, avec diffusion aux membres supérieurs et un facteur associé important : la syphilis. La guérison s'est produite en 7 semaines dans le deuxième cas moins grave, malgré l'atteinte indéniable des membres supérieurs. Nos résultats concordent bien avec la conclusion tirée par H. Pierre Klotz dans ses diverses observations et on peut dire avec lui : « La guérison se produit en 2 à 4 mois dans les formes graves, en 5 à 8 semaines dans les formes légères alors qu'il n'est pas rare classiquement de voir certaines névrites alcooliques demander six mois à une année pour guérir. »

Il convient cependant de tenir compte dans l'établissement du pronostic de deux facteurs essentiels : *l'importance de l'hépatite et la précocité du traitement.*

Pour éviter au malade la « phase d'incurabilité », phase redoutable dans les troubles dystrophiques (Mouriquand) et contre laquelle, une fois installée, toute thérapeutique reste vaine.

Tous les auteurs sont d'accord également pour reconnaître l'importance de l'hépatite ; son intensité commande l'évolution et tient en partie sous sa dépendance les possibilités thérapeutiques.

Il faut toujours chercher ce facteur associé, tant par la clinique que par les épreuves de laboratoire et en particulier, l'épreuve de la galactosurie provoquée. Il faut toujours chercher si cette hépatite est pure ou associée à une autre toxi-infection et en particulier, la syphilis qui, si elle n'a pas encore donné des lésions définitives, réagira *remarquablement* au traitement.

CONCLUSIONS

I. — Nous présentons, dans ce travail, une étude pathogénique et thérapeutique des polynévrites alcooliques.

II. — Dans le domaine de la pathogénie on peut actuellement affirmer que la polynévrite éthylique résulte non pas d'une imprégnation directe du nerf par l'alcool, mais d'un déséquilibre métabolique général au milieu duquel l'avitaminose jouerait le facteur essentiel. A l'origine de ce trouble se trouvent trois causes fondamentales :

1^o *Une insuffisance d'apport alimentaire en vitamine B₁, insuffisance à la fois absolue, du fait de l'anorexie si particulière aux éthyliques en état de polynévrite, et relative, en raison du déséquilibre alimentaire qui peut accroître les besoins en vitamine B₁.*

2^o *Une insuffisance d'absorption des vitamines ingérées, conséquence inévitable des lésions de gastrite dystrophique et de l'hépatite (toxique ou toxi-infectieuse) presque toujours associées à la polynévrite.*

3^o *Une insuffisance d'utilisation, liée avant tout à l'atteinte du foie et des glandes endocrines,*

III. — Le traitement actuel des polynévrites alcooliques s'inspire des conceptions pathogéniques nouvelles. A côté du traitement classique.

La *strychnine* pouvant faciliter la réapparition d'une excitabilité normale neuro-musculaire.

La *physiothérapie* qui garde tous ses droits à la période de récupération fonctionnelle et lorsque la marche peut-être progressivement reprise (diathermie, traitement électrique et les massages).

Une large place doit être faite au traitement moderne des polynévrites alcooliques :

Régime équilibré,

Opothérapie,

Vitaminothérapie.

Traitement du terrain et des infections associées.
Tuberculose et syphilis.

Vu : Le Président de la thèse,
M. CHIRAY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Directeur de l'Ecole Normale Supérieure
chargé des fonctions de
Recteur de l'Académie de Paris,
MAURAIN.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Polynévrites. *Journal des Praticiens*, 24 août 1929.
- Paralysies alcooliques. *Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon*, 2^e série. Paris, Masson, 1935.
- DÉJERINE. — Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1887, 3^e série.
- GOMBAULT. — Sur les lésions de la névrite alcoolique. *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, 22 février 1886.
- KORSAKOFF. — De la paralysie alcoolique. Thèse de Moscou, 1887. Analysée dans le *Neurol. Centrabl.*, 1887, p. 345.
- LAFFITE et LEBLANC. — L'alcoolisme. *Nouveau Traité de pathologie interne*, 1928. Doin.
- LANCEREAUX. — Alcoolisme in *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, 1922.
- CARMICHAEL et STERN. — Le syndrome de Korsakoff. *Brain*, juin 1931, p. 189.
- JOLIFFE, COLBERT et JOFFE. — Observations on etiologic relation ship of vitamin B (B_1) to polyneuropathy in the alcohol addict. *Amer. J. of Med. Sciences*, t. 191, p. 515, avril 1936.
- MINOT, STRAUSS and COBB. — « Alcoholic » polyneuropathy. Dietary deficiency as a factor in its production. *New England. J. Med.*, 208, 1244, 1933.

- PERKINS. — Dietary deficiencies as the etiological factor in certain neurological syndromis. *The journal of nervous and mental disease*, mai 1936.
- STRAUSS (B.). — The etiology of alcoholic polynevritis. *American journal of Medical Sciences*. Philadelphia, t. 189, p. 378, mars 1935.
- VILLARET, MOUTIER, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ (H. P.). — Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite alcoolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, Séance, 3 juillet 1936.
- Le foie dans la polynévrite alcoolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*. Séance, 3 juillet 1936.
- Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 juillet 1936.
- KLOTZ (H.-Pierre). — La Polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique. Thèse de Paris, 1937.
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ (H. Pierre). — Polynévrite alcoolique. Les possibilités du traitement vitaminique (A propos d'un syndrome de Landry d'origine éthylique enrayé et guéri par les injections intrarachidiennes de vitamine B₁). *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1^{er} avril 1938.
- PETERS (R. A.). — Clinical aspect of vitamin B complex. *British medical journal*, p. 129 de l'année 1939.
- GIROUD (A.). — Les vitamines du groupe B. *Presse médicale*. Paris, 2 novembre 1940.

